Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A Schittenhelm

Lane Medical Library

Umwelteinflüsse auf die Apoplexie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Cilly Kauff

aus Rödingen Krs. Jülich

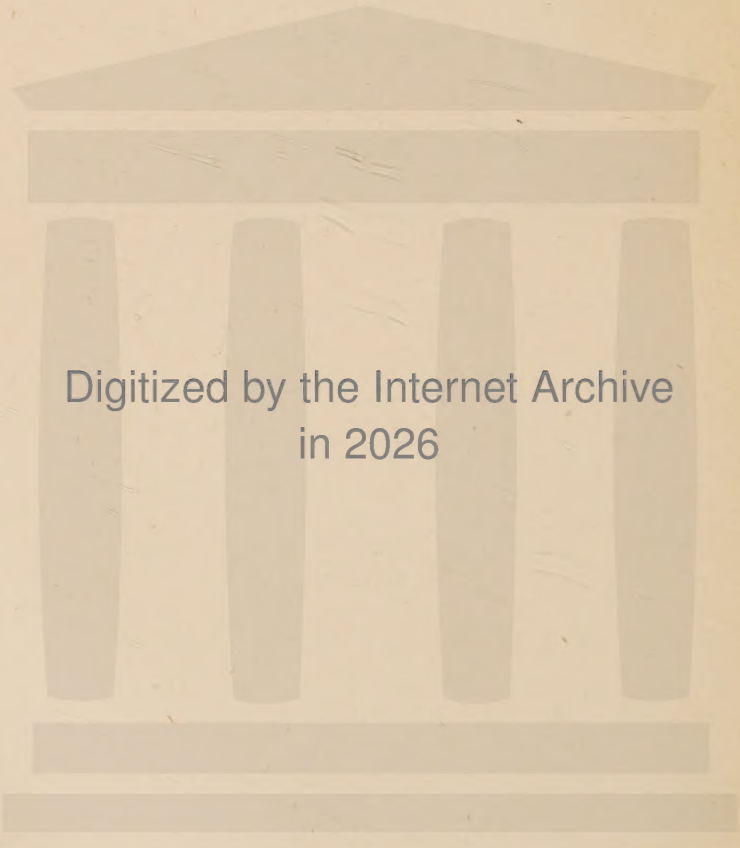
Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayr. Ludwig-Maximilan-Universität zu München.

Rektor: Prof. Dr. K ü r t e n
Referent: Oberarzt Dr. R a u t e r.
Referent: Privatdozent Dr. R e u t e r.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 12. 1936.

Meiner Mutter!


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0175

Die älteste Auffassung über die Entstehung der Apoplexie ist die, daß sie durch Ruptur einer größeren Hirnarterie zustande kommt. Gestützt wurde diese Ansicht vor allem durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Morgagni in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts.

Aber schon Dietel und Rokitanski wiesen als erste darauf hin, daß auch durch Blutaustritt aus zahlreichen kleinen Gefäßen sich das Bild der Apoplexie entwickeln kann. So kam die Auffassung zustande von der „Kapilarapoplexie", die sich vor allem darauf stützte, daß nie mit Sicherheit die Ruptur einer größeren Arterie gesehen worden war. Mit Sicherheit festgestellt waren nur Veränderungen in kleinen Gefäßen, vor allem in der Umgebung der Blutungsherde, wie überhaupt die Forschung der nächsten hundert Jahre ihr Hauptaugenmerk auf die Herdumgebung richtete, um daraus Schlüsse zu ziehen auf die Entstehung der Apoplexie. Die Veränderungen der Herdumgebung bestehen in aneurysmatischen Bildung der kleinen arteriellen Gefäße. Diese Milliaraneurysmen entstehen durch Zerreißung der Intima und Media auf arteriosklerotischer Grundlage. Zwischen Media und Adventitia bildet sich dann ein Bluterguß. Virchow beobachtete die Zerreißung der inneren Gefäßwände nicht, sondern er bezeichnet die Ausweitungen als ampulläre Ektasien. Diese Milliaraneurysmen sind 0,1—0,2 Millimeter groß, sitzen hauptsächlich im Streifenhügel, im Seehügel, und im Markweiß der Hemisphäre und in groß und klein Hirnrinde, entsprechend dem häufigsten Sitz der Blutung. Sie sind selten vor dem vierzigsten Jahr. Nach Charcot und Bouchard ist nicht Arteriosklerose Ursache der Aneurysmen, sondern Periarteriitis mit Verdickung und Zellwucherung der Muskularis. Den sicheren Nachweis der Aneurysmen konnten sie aber nur in sechsundfünfzig Prozent bringen und als geplatzt waren sie nur in fünf Prozent erkennbar. Nach Löwenfeld handelt es sich um falsche Aneurysmen, deren Bedeutung gegenüber einer von ihm genau beschriebenen Media-Degeneration stark zurücktritt. Diese tritt herdweise isoliert auf am größeren Gefäße und mehr diffus an kleineren. Zuerst quillen die Muskelfasern, sie haben stärkeres Brechungsvermögen, dann verschwinden die Kerne, die Masse wird feinkörnig und später grobkörnig, das Brechungsvermögen nimmt ab. So geht die Muskelschicht vollständig zugrunde. Häufig folgt hierauf die Verfettung der Endothelzellen. Aus den so veränderten Gefäßen soll die Blutung durch Diapedese erfolgen. Die

Forschungen der Folgezeit ergaben nichts wesentlich Neues, die einen stellten mehr die Aneurysmen, die anderen mehr die Media-Degeneration in den Vordergrund.

Einen wesentlich neuen Gesichtspunkt brachte Rosenblatt in seiner im Jahre 1918 veröffentlichten Arbeit. Nach ihm bewirken plötzlich während einer Stoffwechselstörung frei werdende Stoffe z. B. im Verlauf einer chronischen Nierenentzündung in kurzer Zeit eine chemische und morphologische Umbildung ganzer Hirnteile durch ihre fermentative Wirkung. In diesen Gebieten liegen dann die massenhaft vernichteten Kapillaren und Venen, aus denen die Blutung erfolgt. Gegen die mechanische Erklärung der Blutung spricht nach seiner Ansicht die Form und Ausdehnung der Prozesse, der oft mangelnde Durchbruch in die Ventrikel trotz ausgedehnter Prozesse in der Nachbarschaft. Nachgewiesen hat er die fermentativ wirkenden Stoffe nicht.

Spätere Autoren sind auch der Ansicht, daß der Blutung eine primäre Parenchymschädigung vorausgeht, die Fermenttheorie lehnen sie ab. Nach ihnen ist die Gewebsschädigung die Folge einer funktionellen Zirkulationsstörung. So ist für Böhne eine durch Arteriosklerose oder spastische Zustände hervorgerufene Nekrobiose der Hirnsubstanz Voraussetzung für die Blutung, ganz gleich, ob sie diapedetisch oder kompakt erfolgt wie bei der Ruptur eines größeren Gefäßes. Für das Eintreten der Ruptur müssen zusammentreffen Arteriosklerose, hoher Blutdruck und Aufhebung des normalen Gewebsgegendrucks. Auch Strauß und Globus sprechen von einem prähämorrhagischen Stadium der Hirnblutung, das oft klinisch anamnestisch deutlich zu erkennen ist, an Symptomen wie Schwindel, Kopfschmerzen und Fehlhandlungen, d. h. nicht ihrem Zweck entsprechend aufgebauten Handlungen.

Auch Westphal und Bär weisen darauf hin, daß die Nekrose des Hirngewebes und der Gefäße bei Erweichung und Blutung ganz gleichsinnig sind. Bei der weißen Erweichung des hohen Alters fehlt die Herzkraft, die das autolytisch zerfallene Gewebe durchblutet. Beim Hypertoniker ist sie vorhanden. Ursache der Hirngewebsnekrose ist genügend lang dauernder Gefäßspasmus mit reaktiver Hyperämie. Eine einfache Blutdruckerhöhung kann nicht zugrunde liegen, denn Lampertz erreichte durch künstliche Auffüllung der Apoplektikergehirne mit einem Druck von fünfzehnhundert Millimeter HG nur in 20 Prozent Zerreißung der Hirngefäße, also einer Druckerhöhung, die in vivo ganz unmöglich ist. Bei der arteriellen Kontraktion besteht in peripher davon gelegenen Gebieten Anämie oder Stase. Das Gehirn ist nun das für mangelhafte Blutversorgung empfindlichste Organ. (Dietrich wies schon nach einer Viertelstunde Veränderungen an Ganglienzellen nach), es tritt rasch Säure auf, die ihrerseits die Autolyse fördert. Die Hirnveränderungen wirken nun wieder schädigend ein auf die etwas weniger

empfindliche Wand von Kapillaren und Venen, aus denen die Blutung erfolgt. Mit dieser Theorie stimmt auch die häufigste Lokalisation der Apoplexie überein, Putamen, Klaustrum und Nucleus caudatus. Diese Teile sind besonders eisenreich. Eisen ist nach Warburg ein Atmungsferment und daher sind diese Teile gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlich. Ebenso ist die Milchsäuresteigerung in der grauen Substanz viel stärker als in der weißen. Das Putamen liegt in der Richtung der geraden Strombahn von der Arteria carotis interna über die Arteria fossae Sylvii zur Striatumstrecke. Direkte Fortpflanzung einer stärkeren Druckwelle vom Herzen wirkt im Sinne einer Dehnung mit darauffolgendem intensiveren Spasmus, wie überhaupt nach Westphal im plötzlichen Blutdruckanstieg der Hauptgrund für eine abnorme Arterienkontraktion liegt. Der erhöhte Cholesteringehalt des Apoplektikerserums verhindert die Erschlaffung der einmal eingetretenen Kontraktion und dichtet die Gefäße ab gegen den Austausch der Jonen und des Wassers. In gleichem Sinne wirken peptonartige Eiweißabbauprodukte, wie sie vor allem im Serum des Hypertonikers mit Schrumpfniere zu finden sind. Eine gewisse Berechtigung für diese Auffassung sieht Westphal darin, daß 1. bei Eintritt der Apoplexie oder rezidivähnlichen Attacken oder vorhergehenden kurzdauernden Insulten spontane Blutdruckanstiege erfolgen; 2. in anderen Abnormitäten im Gefäßsystem der Apoplektiker wie erhöhte Dehnungsbereitschaft (kapilläre Varizen), starker Dermographismus und Reflexerythem, erhöhte Blutungsbereitschaft (häufig Rumpel-Leedsches Phänomen +), paradoxe Gefäßreaktion (nach Unterbinden eines Gliedes keine reaktive Hyperämie sondern Spasmus), Neigung zu Gefäßkrisen (Raynaud, intermittierendes Hinken).

Westphals Arbeiten werden in der Folgezeit heftig angegriffen. Neuburger weist darauf hin, daß eine strenge Trennung zu machen ist zwischen roter Erweichung oder hämorrhagischem Infarkt und der kompakten Hirnblutung, wo der Gewebszusammenhang schwer gestört ist. Milliare Aneurysmen und Angionekrose sieht er als etwas sekundäres an; denn er fand sie in gleicher Weise nach Schußverletzungen bei Jugendlichen. Während man bis dahin, wie eingangs erwähnt, immer die Wandveränderungen für die Apoplexie-Genese für wichtig hielt, bewies Hiller durch Versuche am Kaninchen, denen er Blut ins Gehirn injizierte, daß diese sekundärer Natur sind. Um das injizierte Blut fand er nach wenigen Stunden Diapedesisblutungen und Gefäßnekrose. Gleiche Veränderungen fand er auch bei der Purpura, um Hirntumoren und um Solitärtuberkel. All diese Diapedesisblutungen können sehr dicht sein, sie konfluieren aber nie zu einer apoplektischen Massenblutung, wie sie der pathologische Anatom zu sehen gewohnt ist. Ohne die Ruptur wäre das nicht zu erklären und auch nicht die Versprengung von Hirngewebsfetzen in die Ventrikel. Rupturen in

Rindenarterien von Hanfkorngröße innerhalb des apoplektischen Herdes hat er beobachtet. Erhöhung des Blutdrucks und abnorme funktionelle Kontraktionsabläufe in Form der intramuralen Dissoziation sind nach ihm für die Blutung maßgebend. Die schnelle Auflösung des Hirngewebes innerhalb des apoplektischen Herdes glaubt er damit erklären zu können, daß mit der arteriellen Blutung schwerste zirkulatorische Störungen in einem größeren Gebiet aufstoßen, die auch bei kurzer Dauer das Gewebe so schädigen, daß es der Auflösung durch das Blut anheimfällt.

Die Hauptursache der Apoplexie sind also Veränderungen am Gefäßsystem, denen in den meisten Fällen nach Arnie eine dominant erbliche Gefäßschwäche zugrunde liegt. Diese Veränderungen verlaufen ausgesprochen chronisch. Wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, tritt bei einer besonderen Beanspruchung des Gefäßsystems der apoplektische Insult auf. So komme ich nun zu dem eigentlichen Thema dieser Arbeit, über den auslösenden Faktor, der den apoplektischen Insult bedingt bzw. über die Umwelteinflüsse, die das Zustandekommen der Apoplexie begünstigen. Unter diesem Gesichtspunkt habe ich alle unter dem Bilde eines apoplektischen Insults beginnenden Krankheiten untersucht (unter Ausschaltung der Embolien) und zwar an Hand der Krankengeschichten bzw. der Sektionsberichte der zweiten medizinischen Klinik, des Schwabinger Krankenhauses und des Krankenhauses vom Dritten Orden von den Jahren 1932, 1933 und 1934, im ganzen 423 Fälle. Unter den Umwelteinflüssen möchte ich einen solchen herausgreifen, dessen Einfluß sich niemand entziehen kann, die Atmosphäre, und untersuchen, ob die Häufigkeit der Apoplexie regelmäßige Schwankungen erleidet innerhalb der periodischen rhythmischen Vorgänge der Atmosphäre wie Tag und Nacht, Jahreszeit und für bestimmte Wetterlagen, also für unperiodische meteorologische Vorgänge.

T a g e s r h y t h m e n : Der Tag-Nachtrhythmus kommt zustande durch die Drehung der Erde um ihre Achse und zieht nach sich eine dauernde Änderung der meteorologischen Elemente als da sind Temperatur, Luftdruck, relativer Feuchtigkeitsgehalt der Luft und Jonengehalt. Es gibt Tagesschwankungen der Apoplexiehäufigkeit. Die frühen Morgenstunden sind deutlich bevorzugt, der Höhepunkt liegt gegen 7 Uhr, dann langsamer Rückgang in den Vormittagsstunden und dann zweiter Gipfel der Apoplexieziffer gegen 13 Uhr. Die Nachmittagsstunden sind erheblich weniger besetzt. Die letzten Stunden vor Mitternacht sind frei. Die Patienten, die den Mittagsgipfel besetzen, geben meist an, daß der Insult nach einer reichlichen Mahlzeit aufgetreten ist. Über die Ursache des Ansteigens in den Morgenstunden, was von vielen Autoren beobachtet worden ist, sind die verschiedensten Spekulationen von meteorologischer und medizinischer Seite gemacht

worden. Fromel und Herschberg erklären es damit, daß sich während der Nacht infolge des Blutdruckabfalles fermentativ wirkende Stoffe angehäuft haben. Eine meteorologische Erklärung gibt Linke: Die Bodengase haben in den frühen Morgenstunden ihre stärkste Konzentration ebenso die atmosphärischen Suspensionen und Jonen. In den Mittagsstunden werden sie durch vertikalen Austausch mit der reinen Luft höherer Schichten vermischt, so daß ihre Konzentration erheblich sinkt. Stagnation der Luft in den Gebirgstälern mit Anreichung der vorher genannten „Atemprodukte des Erdbodens" hat dort erfahrungsgemäß Ansteigen der Krankenziffer zur Folge.

Jahresrhythmen: Die Jahreszeiten verdanken ihre Entstehung der schrägen Stellung der Erdachse im Raum des Sonnensystems. Mit der Frage, ob die Apoplexie auch eine Häufung zu einer bestimmten Jahreszeit regelmäßig erfährt, hat man sich öfter beschäftigt. Schmitt und Kaufmann fanden einen konstanten Winterfrühjahrgipfel, Hauser und Bartel einen Oktobergipfel. Stengel lehnt eine regelmäßige Jahreszeitenschwankung ab. Auch bei meinem Untersuchungsmaterial konnte ich keine Regelmäßigkeit in der Häufung zu bestimmten Jahreszeiten feststellen. Betrachtet man die Monatsverteilung, so ist konstant eine gute Besetzung der Monate März und Oktober und eine schlechte im August. Wenn nach de Rudder jahreszeitliche Schwankungen nicht infektiöser Krankheiten nur auftreten durch direkte klimatische Beeinflussung der Lebensprozesse also Beeinflussung von Stoffwechselvorgängen, nervös endokrin bedingten Reaktionslagen oder durch die Jahreszeiten bedingte verschiedene Ernährung, so ist Letzteres von vornherein auszuschließen, ersteres auch unwahrscheinlich, weil nach meinen Untersuchungen Frühling, Herbst und Winter in gleicher Weise die Disposition schafften.

Im Wechsel der atmosphärischen Bedingungen sind die unperiodischen Wettervorgänge mindestens ebenso wichtig wie die vorher besprochenen periodischen. Sie erreichen oft Beträge in der Größenordnung der jahreszeitlichen Schwankungen und stellen wegen der Plötzlichkeit des Umschwunges größere Anforderungen an die Anpassungsfähigkeit des Organismus, besonders des kranken, als diese. Haben wir länger nördliche Strömung, so haben wir norwegisches Klima, kommt dann plötzlich Luftzufuhr aus südlichen Breiten, so haben wir Mittelmeerklima. Das Zustandekommen dieser unperiodischen Wettervorgänge bzw. Luftkörper möchte ich nun kurz charakterisieren. Über den Wert solcher Untersuchungen hat de Rudder in seiner Monographie „Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren" berichtet. Sie stellt den Grundriß der Meteoropathologie des Menschen dar und sie war auch für die Methode meiner Untersuchungen maßgebend.

Die unterste Luftschicht, die etwa 8—11 km hohe Troposphäre steht noch unter dem Einfluß der Erdoberflächenstrahlen. Im Norden strömt die Luft dieser Schicht von Osten nach Westen entgegen der Rotationsrichtung der Erde, südlich davon strömt die Tropikluft von Westen nach Osten. Unser Gebiet liegt im Bereich der Grenzflächen dieser entgegengesetzt gerichteten und völlig verschiedenen „Luftkörper". Die aus de Rudder übernommene nun folgende Tabelle zeigt ihre weitgehende physikalische Verschiedenheit.

Polarluft	Tropikluft
Kälter als die Unterlage	Bodengekühlt, sonst warm
Instabil geschichtet	Stabil geschichtet
Spärlicher Gehalt an kleinen Kernen	Größerer Gehalt an größeren Kernen
Durchsichtig	Stark apac
Relativ trocken	Relativ feucht
Diatherman	Schlechter Diatherman
Stark durchlässig für kurzwellige Strahlung	Schwach durchlässig für kurzwellige Strahlung
Geringer Jonengehalt	Starker Jonengehalt
Schwach elektrisch geladen	Stark elektrisch geladen.

(Diatherman heißt: in hohem Maße durchlässig für Wärmestrahlen, ohne dieselbe nennenswert zu absorbieren.)

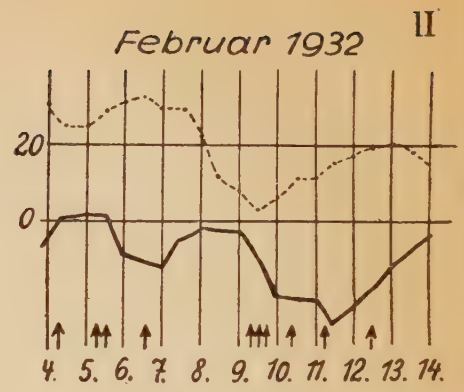
Diese Unterschiede verhindern eine Mischung der beiden Luftkörper. Sie berühren sich in einer scharfen „Diskontinuitätsfläche", die man als Polarfront bezeichnet. Diese Grenzfläche ist natürlich keine mathematische Fläche, sondern eine Unstetigkeitsschicht bestimmter Dicke. Sie verhält sich wie eine elastische Mebran, sie erleidet je nach den wirkenden Druckkräften Vorbuchtungen und Einbuchtungen und wird so in sich fortpflanzende Wellenbewegung versetzt. Nach den Untersuchungen vorwiegend norwegischer Meteorologen führt diese Wellenbewegung der Polarluft durch die Verschiebungen von Kalt- und Warmluft in unseren Breiten zu Tiefdruckgebieten oder Zyklonen und Hochdruckgebieten oder Antizyklonen. Die Tropikluft dringt gegen die Polarluft vor, das Wellental in der Polarluft stellt ein Tiefdruckgebiet dar. Der Warmluftkern gleitet auf die Polarluft auf, diese gerät in die übliche Strömungsrichtung der Polarluft entgegen dem Uhrzeiger. Auf der Rückseite drängt die schwere Polarluft nach. So zieht das ganze Gebilde meistens von Westen nach Osten.

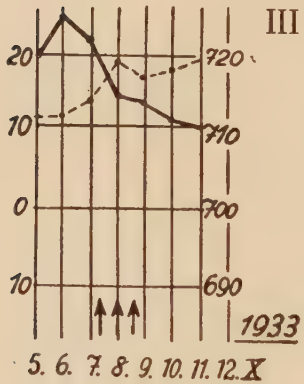
Warmfront: Mit dem Aufgleiten der Warmluft auf die Kaltluft wird diese kleiner, Barometer fällt, die Warmluft kommt in Höhen niederen Druckes, kühlt sich ab, relative Feuchtigkeit steigt, Bewölkung (Stratuswolken) nimmt zu. Es tritt der sogenannte Aufgleitregen ein. Mit dem Eintreffen der Warmfront am Ort tritt Windwechsel ein,

Steigen der Temperatur und Fallen des Barometers. Die Niederschläge hören auf. Auf der Rückseite der Depression Kaltfront. Die nachstürzende Polarluft unterpflügt die Tropikluft und hebt sie in die Höhe. Unter gleichen Gesetzen kommt es zu Windwechsel, Bildung von Haufenwolken und böenartigen Regengüssen. Barometer steigt, Temperatur fällt. Also kann man oft allein aus dem Gang von Barometer und Temperatur schließen, daß ein Luftkörperwechsel stattgefunden hat. Mit diesem Luftkörperwechsel erfolgt, wenn wir uns an die Verschiedenheit der beiden Luftarten erinnern, ein Wechsel des gesamten meteorischen Milieus. Soweit der typische Ablauf einer Zyklone. Nun kann aber auch die Polarluft auf der Rückseite der Zyklone mit solcher Wucht hereinbrechen, daß sie den Warmluftkern vor seiner Ankunft auf dem Kontinent vom Boden abhebt. Auf der Erdoberfläche kein Luftkörperwechsel. Manchmal an der Vorderseite Fallen der Temperatur und auf der Rückseite Steigen, beides auf rein dynamischem Wege. Temperaturerhöhung ist dann nur auf höher gelegenen Stationen, in München z. B., auf der Zugspitze, zu messen.

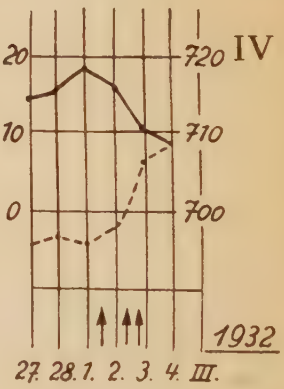
Eine weitere Grenzschicht steht über unserem Gebiet, wenn das ziemlich konstante osteuropäische Hochdruckgebiet, das aus polarkontinentalen Massen aufgebaut ist, nach Mitteleuropa vordringt und sich wieder zurückzieht. Soviel zur Charakterisierung der meteorologischen Vorgänge in unseren Breiten. Sie haben alle den Wechsel von völlig verschiedenen Luftmassen gemeinsam. Betrachtet man nun das Eintreten der apoplektischen Insulte, so zeigt sich eine ausgesprochene Häufung an gewissen Tagen. Das ist bei einer nicht infektiösen Erkrankung von vornherein auf Witterungseinflüsse verdächtig. Untersucht man nun die Wetterverhältnisse an den besonders stark besetzten Tagen, so sieht man, daß sie die eben beschriebenen meteorologischen Erscheinungen bieten. Polarfront, Zyklonvorderseite, Vorder- und Rückseite einer okludierten Zyklone, Grenzflächen des vor- oder abrückenden russischen Hochs. Zunächst möchte ich im Folgenden einige typische Beispiele herausgreifen, die für die eben beschriebenen charakteristisch sind.

Kaltfronttypen.

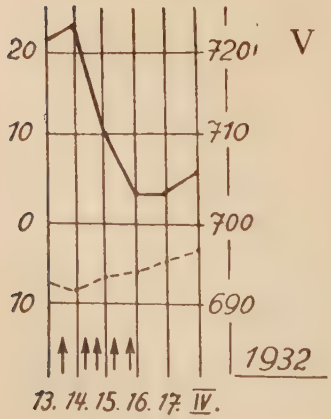




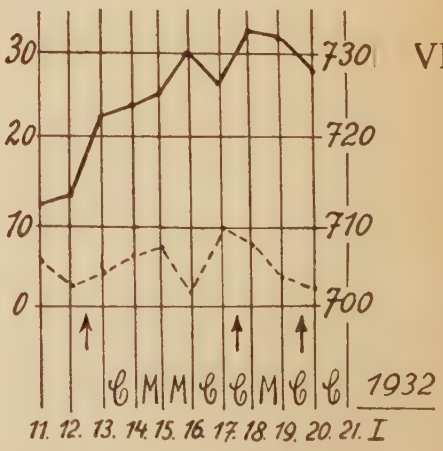
Warmfronttypen.



Okludierte Zyklone.



Fälle an der Grenzschicht des osteuropäischen Hochs.



† = Fall an Apoplexie.

Nicht immer verlaufen die Kaltlufteinbrüche gleich typisch. In den Wintermonaten können sie auf dem im Winter wärmeren Ozean eine Erwärmung erfahren haben und auf dem abgekühlten Kontinent sogar eine Temperatursteigerung bringen. Ebenso können die Druckschwankungen nur minimal sein, z. B. bei Polarluftstaffelung. Die Staffelung kommt dadurch zustande, daß hier der Luftkörper, der über einem bestimmten Gebiet lagert, physikalisch altert, d. h. seine Eigenschaften ändert. Dringen nun junge Luftmassen gleichen Ursprungs ein, so sind sie mit den alten nicht mehr identisch und grenzen sich in neuen Unstetigkeitsschichten von ihnen ab. Druck und Temperatur sind eben immer bloß Symptome des meteorologischen Geschehens, nicht ihr Maßstab, ebensowenig wie es das Fieber in allen Fällen für die Stärke einer Infektion ist.

Zur Klärung der Luftkörper möchte ich noch hinzufügen, daß ihr Charakter viel variabler ist als oben beschrieben. Tropikluft und Polarluft sind nur die beiden Grundtypen. Diese kommen aber meist nicht in ursprünglicher Form zu uns, sondern abgeändert durch den Weg, auf dem sie gekommen sind. Wir haben es daher mit polarmaritimer und polarkontinentaler Luft zu tun je nachdem, ob sie auf dem Landweg oder auf dem Seeweg zu uns gekommen ist. Manchmal kann ihr Ursprungscharakter durch ihre Wanderung zu uns so abgeändert sein, daß er nicht mehr zu erkennen ist. Man bezeichnet sie dann nur als maritim oder kontinental, erstere von Westen, letztere von Osten. Maritim ist im Sommer kühl, im Winter warm. Kontinental ist im Sommer sehr heiß, im Winter sehr kalt, beides dadurch bedingt, daß die spezifische Wärme des Wassers höher ist als die des Erdbodens. Maritim ist feucht, kontinental trocken. Maritim hat geringen Jonengehalt, niedrige elektrische Spannung, kontinental hat großen Jonengehalt, höhere elektrische Spannung. Es ist klar, daß die zwischen solch verschiedenen Luftkörpern sich bildenden Grenzflächen physikalisch meteorologisch sehr verschieden sind. Eine besondere Häufung bei Übergang eines bestimmten Luftkörpers in einen anderen konnte ich nicht feststellen. **Der Milieuwechsel als solcher ist entscheidend.** Häufig geht die Steigerung der Krankheitsfälle dem Termin des Luftkörperwechsels voraus oder hinkt ihm nach. Das hat zur Voraussetzung, daß der wirksame Faktor eine Fernwirkung hat. Diese Tatsache ist natürlich auch für die Wirksamkeit einer Okklusionszyklone oder die Wirkung des Höhenföhns, auf die im folgenden noch einzugehen sein wird, Vorbedingung.

Ein besonderes Interesse gebührt noch dem in Süddeutschland vorkommenden **Föhn.** Nach meteorologischer Definition ist er ein Fallwind, der dadurch zustande kommt, daß Luftmassen an der Vorderseite einer vorübergehenden Depression abgesaugt werden. Die das Vakuum ersetzende Luft muß die Alpenkette übersteigen. Am Süd-

abhang der Alpen erfolgt mit dem Aufsteigen der Luftmassen eine Abkühlung. Daher Kondensation und Niederschlagsbildung. Die so trocken gewordene Luft stürzt nun ins Alpenvorland, durch die dynamische Wirkung sich stark erwärmend. Es ist bekannt, daß manche wetterempfindliche Menschen mit einem starken Unlustgefühl, mit Arbeitsunlust und Kopfschmerzen auf den Föhn reagieren. Objektiv sind Blutdruckschwankungen nachgewiesen. **Der Föhn hat sicherlich eine gewisse Bedeutung für die Häufung der Apoplexie.** Um eine Überschätzung zu verhindern, möchte ich die Prozentzahlen der Apoplexiehäufigkeit an Föhntagen, verglichen mit denen an anderen Tagen, angeben. Im ganzen Material zusammen kommt auf 2,4 Tag ein Fall, wogegen auf 1,8 Föhntag 1 Fall kommt. Dem Höhenföhn kommt nach meinen Untersuchungen mindestens die gleiche Bedeutung zu wie dem auf den Erdboden stürzenden Föhn. Wodurch die Wirkung des Föhns zustande kommt, ist vorerst nicht geklärt.

Als letzter atmosphärischer Einfluß bleibt mir noch die **übermäßige Bestrahlung.** Ich möchte diese Fälle wegen der schwierigen Differentialdiagnose gegen Sonnenstich oder Hitzschlag hier einzeln anführen und so dem Leser das Urteil selbst überlassen.

1. Fall.

Eine 26jährige Hausangestellte brach am 17. 6 1934, einem sehr heißen, sonnigen Tag, auf einem Ausflug plötzlich bewußtlos zusammen, erbrach und war aphasisch. Liquor war blutig, tonischer Krampfzustand im rechten Arm, motorische Unruhe im rechten Bein, Bulbi waren divergent, Reflexe rechts gesteigert. Am 18. 6. Tod durch Atemstillstand. R. R. 240:180. Kein Sektionsbericht vorhanden.

Klinische Diagnose: Akute cerebrale Affektion (Pons oder subarachnoidale Blutung).

2. Fall. 56jähriger Postinspektor.

Klinische Diagnose: Leichter apoplektischer Insult.

Am 2. 6. 1932 nach 3stündiger Wanderung bei sonnigem, heißem Wetter plötzlich Abweichung nach rechts und Übelkeit. Erbrechen. Der rechte Arm war kraftlos. R. R. 160:70. Der Zustand bessert sich schnell.

3. Fall. 52jähriger Kaufmann.

R. R. 185:130. Früher Lues durchgemacht.

Am 8. 8. beim Baden an einem heißen Tage apoplektischer Insult mit leichter motorischer Aphasie, kein Bewußtseinsverlust. Zustand bessert sich allmählich.

4. Fall. 34jähriger Ingenieur.

Er machte am Samstag, dem 31. 7. 1932, mittags, bei großer Hitze einen anstrengenden Marsch (bei der NSDAP.). Nach dem

Marsch nimmt er Eis und Wasser zu sich. Gegen 7 Uhr wird er ohnmächtig und bewußtlos. Reflexe links aufgehoben. Unter starkem Temperaturanstieg erfolgt am 5. 8. der Exitus.

Sektionsbefund: Frische kortikale Erweichungsherde mit Blutungen. Klinische Diagnose: Apoplexia solaris.

Ob es sich in den eben hier angeführten Fällen um echte Apoplexien handelt, ist unbestimmt. Ich habe sie deshalb angefügt, weil in der jüngsten Zeit verschiedene Autoren wie Kaufmann und Pötzel die Ansicht vertraten, daß Hitze die Blutdruckkrisen begünstige. Pötzel sieht in der vermehrten Aussetzung an die Sonnenbestrahlung besonders bei Sport und Wandern einen Grund für die Zunahme der Apoplexie bei Jugendlichen. Faßt man das Material der 3 Jahre zusammen, so ergibt sich, daß in 86,2 % die Apoplexie mit Witterungsänderungen oder mit Föhn zeitlich zusammenfällt.

Da in den einliegenden Tabellen naturgemäß nur die örtlichen meteorologischen Faktoren eingezeichnet sind, diese aber nur unklar das Bild der Gesamtwetterlage wiedergeben, habe ich im folgenden nochmals zwei kurze Abschnitte herausgegriffen, aufgeteilt und mit den Berichten der täglichen Wetterkarten zusammen gebracht.

Zeit	Wetterlage	Apoplexie
1.—5. IV. 33	Skandinavisches Tief sendet seine Ausläufer zu uns, füllt sich mit maritimer Luft auf. Für einige Stunden Zwischenhoch, dann sind wir wieder an der Vorderseite eines neuen Tiefs, das dem ersten nachwandert, es saugt ozeanische Luft an. Dann wieder Rückseite des nach Rußland abgewanderten Tiefs, Nachsaugen von Polarluft. Ungeheure Schnelligkeit der atmosphärischen Störungen, typisches Aprilwetter.	7 Fälle
5.—10. IV.	Kontinentales Hochdruckgebiet beherrscht die Gesamtwetterlage.	1 Fall.
10.—17. IV.	An der Rückseite eines Tiefdruckausläufers polarmaritime Luft, die Frühlingsgewitter brachte. Den Golfstrom entlangziehendes Tief saugt Warmluft an; Rückseite kühle maritime Luftmassen drängen nach. Über England bildet sich ein Hoch, bringt kontinentale Polarluft. Über Norwegen wegziehendes Tief führt warme feuchte Luft heran und bei seinem Weiterschreiten polarmaritime Luft.	5 Fälle

Zeit	Wetterlage	Apoplexie
18.—26. IV.	Polarmaritime Luft hält an. Tief bleibt über Rußland liegen. Hoch von Britannien rückt vor, zunächst ohne nachhaltigen Einfluß, schließlich bewirkt es die Zufuhr von kontinentaler Luft. Tief von Britannien setzt sich wieder in Bewegung.	1 Fall
27. IV.	Über Süddeutschland Auseinandersetzung zwischen kontinentaler Luft, die dem nunmehr über dem Baltikum liegenden Hoch entstammt und der Maritimluft vom nordwestlichen Tief.	3 Fälle
28. IV.—2. V.	Wir liegen in der Tiefdruckrinne eines dauernd von Biskaya bis Skandinavien reichenden Tiefs. Witterungscharakter beständig.	0 Fall

Man sieht also, je abrupter und schneller der Wettercharakter sich ändert, desto gehäufter sind die apoplektischen Insulte und umgekehrt. Vielleicht wäre hiermit auch die meistens bestehende Häufung in den Übergangsjahreszeiten zwanglos zu erklären. Ein weiteres Beispiel wird das gleiche zeigen.

Oktober 1933.

Zeit	Wetterlage	Apoplexie
1.—6. X.	Gefestigte, miteinander verbundene Hochs in Island und Südrußland. 2. III. (2 Fälle) Von Nordskandinavien vorrückendes Tief bewirkt, daß kühle Luftmassen nach dem Festland vordringen. Dann beherrscht wieder ein westliches Hoch Europa. Heiter.	2 Fälle
7.—12. X.	Unter Wirkung der Vorderseite einer Depression von Biskaya Tiefdruckausläufer mit Wetterverschlechterung. Dann Zwischenhoch. Tief dringt rasch vor. Föhn. Rascher Durchzug.	5 Fälle
12.—20. X.	Festlandhoch beherrscht die Witterung. Beständig. Den nach Osten abgezogenen Störungen folgt Polarluft. Am gleichen Tag 2 Fälle. Dann tritt das Festlandhoch wieder in seine Rechte.	3 Fälle

Zeit	Wetterlage	Apoplexie
21.—27. X.	Grenzbereich zwischen Biskayatief und skandinavischem Hoch. Südseite eines Azorentiefs. Tropikluft. Plötzlich starke Änderung in der Druckverteilung, neues Tief über Island, zuerst Vorder-, dann Rückseite polarmaritimer Luft.	6 Fälle
28.—31. X.	Auf der Rückseite eines Resonanztiefs Vorstoß polarer Luft. Dann Beruhigung.	0 Fall

Hier wie auch in vielen anderen Fällen sieht man, daß bei kurzem Aufeinanderstoßen zweier Frontendurchzüge der erste bevorzugt ist. Wahrscheinlich ist dann die Zahl derer, deren chronische Gefäßerkrankung soweit fortgeschritten ist, daß eine Beanspruchung, wie der plötzliche Wetterumschlag sie fordert, zum apoplektischen Insult führt, erschöpft.

Weiter habe ich dann noch untersucht die einzelnen Fälle in ihrem klinischen Verlauf. Manchmal unter Zuhilfenahme der Ansicht Strauß' und Westphals, daß die leichten Anfälle mit Kopfschmerzen und Schwindel Äquivalente der großen Anfälle sind.

Fall 1. Studienratswitwe N. erlitt am 4. VI. 32 einen leichten Insult auf dem Spaziergang.

4. VI. Kälteeinbruch (im Volksmund „Schaafkälte").

15. VII. 32. Großer Insult mit Bewußtseinsverlust.

15. VII. um 20 Uhr Einbruch von polarmaritimer Luft. Starke Kältegewitter.

Fall 2. Hilfsarbeiter E. 19. II. 32 leichter Schlaganfall bei der Arbeit, von dem er sich rasch wieder erholt.

19. II. Kaltlufteinbruch.

8. II. 32 totale Hemiplegie links.

8. II. auf föhnige Maritimluft folgt frische kalte Polarmaritimluft.

Fall 3. Verwaltungsinspektor M. klagte am 24. X. 32 über starke Kopfschmerzen und Schwindel. Mittags gegen 12 Uhr war er verwirrt.

24. X. die vorherige kühle Continentalluft wird verdrängt von warmer föhniger Maritimluft. Tagsüber zeitweise Tropikmaritim.

Neuer Insult und Exitus am 27. X. 32.

27. X. vorher kalte Continentalluft, jetzt Einbruch von föhniger Maritimluft.

Fall 4. Patientin M. 8. VIII. 32 Schwindel, Parästhesie der linken Körperseite, Ohrensausen.

8. VIII. 32 atmosphärische Stetigkeitsschicht.
13. VIII. 32 schwerer Insult und Exitus.
13. VIII. atmosphärische Stetigkeitsschicht.

Fall 5. Chorsänger H. bricht am 19. I. 32 auf der Treppe zusammen.
19. I. 32 osteuropäisches Hoch im Vordringen.
16. II. während des Klinikaufenthaltes schwerer Insult mit Bewußtseinsverlust und Ventrikelblutung.
16. II. das von Westen sich geltend machende Tief ist wieder zurückgestoßen. Russisches Hoch im Vordringen.

Somit wären hier 4 Typen angeführt, die einen, die auf Kaltlufteinbruch reagieren, die anderen, die auf Warmlufteinbruch reagieren, solche, die immer auf Föhn reagieren, und andere, bei denen der Anfall ohne atmosphärische Störungen eintritt.

Sicherlich treffen den Apoplektiker auch dauernd andere Umwelteinflüsse verschiedenster Art, die auf sein erkranktes Gefäßsystem ungünstig einwirken. Aber ihre Bedeutung ist schwerer abzuwägen, einmal weil man hier auf die persönlichen Angaben des Patienten angewiesen ist, diese aber bei dem schweren Zustand, bei dem die Apoplektiker meistens eingeliefert werden, sehr mangelhaft sind oder überhaupt fehlen, dann auch, weil ich auf die manchmal etwas mangelhaften Krankengeschichten angewiesen bin und weil es in der Psyche des Patienten begründet ist, ein äußeres greifbares Ereignis für einen ihm sonst unerklärbar scheinenden Vorgang heranzuziehen, wobei die Bedeutung dieses Ereignisses dann nicht selten in der Erinnerung überschätzt wird. Trotzdem ich mir so der Fraglichkeit der Bedeutung dieser Momente im einzelnen Falle bewußt bin, möchte ich doch einige Faktoren hier angeben.

Als häufigstes ist angegeben, daß eine psychische Erregung dem Anfall vorausgeht. Manchmal war es die Erregung beim Erwarten eines Ereignisses, so der apoplektische Insult auf dem Weg zum Arzt, im Wartezimmer des Arztes oder in der Kirche, auf dem Weg zur Kommunionbank oder beim Überqueren einer belebten Straße. Die Erwartung eines solchen Ereignisses ist für eine neurasthenische Natur schon Grund genug für eine stärkere psychische Erregung. In anderen Fällen trifft der Anfall mit dem Ereignis zeitlich zusammen z. B. während eines Streites im Wirtshaus oder während einer Gerichtsverhandlung oder beim Lesen eines Briefes, bei einem ehelichen Zwist oder nach einer solchen Aufregung. Manche Autoren machen auch für das häufige Auftreten der Erweichung in der Nacht erregende Träume verantwortlich.

Häufig ist die Angabe, daß der apoplektische Insult nach einem besonders reichlichen Mittagessen aufgetreten ist, wie vorher schon berichtet wurde. Daß sich daran starke Verschiebungen des Blutes im Gefäßsystem anschließen, ist klar.

Manchmal erfolgt auch der Anfall in einem mittleren Alkoholrausch. Vor allem handelt es sich hierbei um alte Leute, die im allgemeinen dem Alkoholgenuß etwas entwöhnt sind und dann gelegentlich eines Festes oder eines Wiedersehens sich mal eine kleine Überschreitung der Regel erlauben.

Ungewohnte körperliche Anstrengung scheint auch manchmal die Ursache des Anfalls darzustellen, so z. B. wenn ein älterer Patient nach der langen Winterruhe in den ersten schönen Frühlingstagen seinen Garten zu bearbeiten beginnt, oder wenn jemand, der an sitzende Lebensweise gewöhnt ist, einmal eine anstrengende Tour oder eine größere Wallfahrt unternimmt, oder wenn ein Reconvaleszent den ersten größeren Spaziergang unternimmt.

Interessant waren auch einige Fälle, wo der apoplektische Anfall bei oder nach einem Aderlaß auftrat. Ob hierbei die psychische Erregung oder die physiologische Folge des Blutverlustes eine Rolle spielt, bleibe dahingestellt. In anderen Fällen gaben die Patienten an, daß der Anfall in der Nacht nach einem heißen Fußbad erfolgt sei. Ein Patient erlitt nach einem heißen Vollbad, auf das er gleich anschließend kalt geduscht hatte, seinen apoplektischen Insult.

Eine andere Gruppe von Apoplektikern hatten im Augenblick ihres Anfalles die akute Steigerung des intrathorakalen Druckes gemeinsam. Ich denke vor allem an das häufige Auftreten der Apoplexie bei der Defäkation. Hier kann sowohl Drucksteigerung das Ausschlaggebende sein oder umgekehrt kann der Drang zur Entleerung von Rektum und Vesica durch den beginnenden akuten Hirn-Affekt ausgelöst sein. Das Letztere ist nach meinem Untersuchungsmaterial wahrscheinlicher, denn meistens hatte schon vorher ein plötzliches Unwohlsein oder eine motorisch-aphasische Störung eingesetzt. Für die erstere Erklärung dagegen sprechen mehr zwei weitere Fälle in meinem Material, wo der Insult während eines starken Hustenanfalls einmal bei akuter Bronchitis und einmal bei aktiver Tuberkulose auftrat. (Ich erinnere hier auch an die Keuchhustenapoplexie der Kinder, die von Pädiatern beschrieben ist.)

Zwei weitere Fälle fielen mit dem Beginn einer akuten mit Schüttelfrost einsetzenden Infektionskrankheit zusammen.

Fast alle hier angeführten Beispiele haben das eine gemeinsam, daß sie auf das Gefäßsystem manchmal sehr unmittelbar oder mittelbar einwirken. Sie sind gleichfalls als den meteorologischen Einflüssen äquivalent zu betrachten. Sie treten manchmal an Tagen mit atmosphärischen Unstetigkeitsschichten auf, manchmal bilden sie wahrscheinlich allein das auslösende Moment.

Grundsätzlich verschieden ist eine andere Gruppe von Umwelteinflüssen zu bewerten. Sie fördern nicht die momentane Beanspru-

chung der Gefäßwand, sondern sind Ursache der chronischen Gefäßveränderungen. In meinem Untersuchungsmaterial ist als häufigstes angegeben eine Nierenentzündung. Es wurde schon, wie angegeben, von Rosenblatt und Westphal gesagt, daß hier die Wirkungsweise wahrscheinlich eine fermentative ist, die mit dem Hochdruck gemeinsam das Gefäßsystem schädigt.

In das gleiche Kapitel gehören zwei Beispiele mit chronischer Bleivergiftung. Hier kann die Wirkung über die Niere gehen, denn bei beiden Patienten war eine Bleischrumpfniere und Hochdruck vorhanden, oder die schädigende Noxe kann direkt am Zentralnervensystem angreifen.

Lues ist fast ebenso häufig in den Krankengeschichten angegeben wie Nierenentzündung. Die spezifischen Veränderungen, die sie an den Gefäßen macht, besonders am Gehirn sind bekannt.

Bei einer weiteren Gruppe greift die Schädigung direkt am Zentralnervensystem an. So waren in meinem Material drei Beispiele, die einige Jahre vorher eine Gehirnerschütterung erlitten hatten. Von diesem Ereignis bis zum Auftreten der Apoplexie bestanden meistens Kopfschmerzen als Brückensymptome. Auch Westphal erwähnt in seiner Arbeit, daß stumpfe Gehirntraumen zu starken Schwankungen der Gefäßmotilität mit Stase führen. Einer der Patienten war angeblich wegen eines Hirntumors etwa drei Jahre vor dem Insult bestrahlt worden. Ich führe diesen Fall an, weil auch von Machiewicz hämorrhagische Nekrose des Gehirns als Röntgenspätschädigung beschrieben wird.

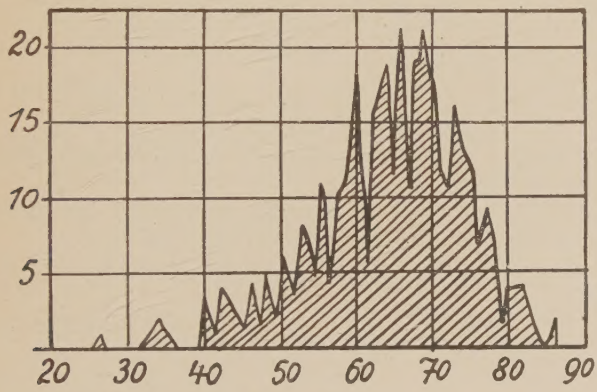
Auffallend häufig sind in den Vorgeschichten der Apoplektiker nervöse Erschöpfungszustände angegeben.

In das Kapitel der innersekretorischen Störungen gehören weitere begünstigende Faktoren. So in zwei Fällen eine Röntgenbestrahlung der Ovarien einmal zwei und einmal fünf Jahre vor Auftreten des Insults. Auch Westphal spricht der künstlerischen Außerfunktionssetzung der Ovarien eine gewisse Bedeutung zu. Sonst konnte ich keine Beziehung zur physiologisch auftretenden Menopause finden. Einer der Apoplexiefälle war aufgetreten bei einer Gravida.

Auch zwischen überreichlichem Alkoholgenuß und Apoplexie konnte ich keine Beziehungen finden. Ebenso betrifft die Apoplexie gleichmäßig alle Stände und Berufe. Sie betrifft Berufe mit persönlicher Verantwortung und ohne solche. Die oberen und die unteren Volkskreise sind gleichmäßig von ihr heimgesucht. Somit scheint auch keine Abhängigkeit von der Ernährung zu bestehen.

Zuletzt wäre noch die Frage zu behandeln, wie sich A l t e r und G e s c h l e c h t zur Apoplexie verhalten. Nach meinen Untersuchungen war das Durchschnittsalter der eingelieferten Apoplexien 63,8 Jahre. Das Durchschnittsalter der Männer lag mit 64,6 Jahren etwas höher als das der Frauen mit 62,4 Jahren. Tabelle 16 zeigt die Ver-

teilung auf die einzelnen Lebensalter. Eine besondere Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes war nicht festzustellen. Die Frauen sind um einige Prozent mehr betroffen. Ist somit die Apoplexie eine typische Alterserkrankung wahrscheinlich deshalb, weil das chronische Gefäßleiden so lange Zeit braucht, bis es voll entwickelt ist, so sind doch ab und zu auch Jugendliche davon betroffen. Wir sehen in der Tat eine Reihe von Apoplexien schon in den 40er Jahren auftreten, einige im 3. Jahrzehnt und vereinzelte schon im zweiten. Als begünstigendes Moment hierfür habe ich schon vorher die übermäßige



Sonnenbestrahlung angeführt, weiter sind auch noch relativ jung auch die Patienten mit chronischer Bleivergiftung. Elkington glaubt, daß die meisten Apoplexien bei Jugendlichen auf Blutungen aus vaskulären Mißbildungen beruhen.

Zusammenfassend: Das Auftreten der Apoplexie unterliegt in hohem Maße den Umwelteinflüssen, vor allem wirken sie als auslösende Faktoren. Unter ihnen haben die meteorologischen eine überragende Bedeutung. Es ist notwendig, erst einmal auf dem hier beschrittenen Weg sich rein erfahrungsgemäß eine Vorstellung von der Wirkung der Umwelt auf den Organismus zu machen. Über den feineren Kausalzusammenhang wird dann erst eine weitere Forschung vor allem eine enge Zusammenarbeit von Medizin und Meteorologie etwas Definitives aussagen können. Die Untersuchung von einzelnen Reaktionen wird dann schließlich unser Wissen erweitern und das wahre Ausmaß der Witterungseinflüsse auf den menschlichen Organismus erkennen lassen.

Literatur.

Böhne Karl: Zur Pathogenese der kompakten apoplektischen Hirnblutung. Deutsche med. Wochenschrift 1932 II. 1201—1203.

— Über die Bedeutung der Hirnerweichung in der Pathogenese der kompakten apoplektischen Blutung. Zeitschrift für Neurologie 137 I. 610—620 (1931).

Hiller: Verhandlung deutscher Ges. innerer Medizin 1930.

Neuburger: Anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der sanguinösen Apoplexie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1932 I. 690—693.

Pötzel Otto: Über Zunahme der Apoplexie der Jugendlichen. Wiener klinische Wochenschrift 1934 I. 609—615.

Rosenblatt: Über die Entstehung der Hirnblutung beim Schlaganfall.

Dr Rudder: Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren.

Zum Schluß bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem Lehrer, Herrn Priv.-Doz. Dr. T. Reuter, der mir die Anregung zu der Arbeit gab, und meine Untersuchungen in so wohlwollender Weise unterstützte, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Gleichfalls möchte ich Herrn Prof. Dr. Schittenhelm, Herrn Geheimrat Dr. Keeschenstein und Herrn Prof. Dr. Kämmerer für die liebenswürdige Überlassung der Krankenblätter ihrer Kliniken sowie Herrn Oberobservator von der bayrischen Landeswetterwarte Dr. Huber für seinen Beistand beim Eindringen in das mir neue Gebiet der Meteorologie herzlichst danken.

Lebenslauf.

Ich, Cilly K a u f f , wurde geboren am 26. VII. 1910 in Rödingen, Kreis Jülich, als Tochter des Gerbereibesitzers Peter Kauff und dessen Ehefrau Regina geb. Esser. Nachdem ich bis Ostern 1922 die Volksschule meines Heimatortes besucht hatte, kam ich auf das Oberlyzeum der Franziskanerinnen nach Jülich, wo ich 1931 das Zeugnis der Reife erwarb. Darauf studierte ich 5 vorklinische Semester in Bonn und legte dort die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester verbrachte ich in München, wo ich im Herbst 1936 das medizinische Staatsexamen bestand.